Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Würzburg.
Vorstand: Prof. Dr. Walcher.

Über die Entstehungsart der postmortalen Blutungen in Totenflecken

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Medizin

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

Elsbeth Werneburg

Eisenach.

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Berichterstatter: Prof. Dr. Walcher.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0113

Übersicht.

Literaturangaben.

Über die Entstehungsart der postmortalen Blutungen in Totenflecken.

Disposition:

A. Einleitung: Wie entstehen Totenflecke?

B. Hauptteil: Thema.
Entstehen die Blutungen per rhexin oder per diapedesin?
a) Färbemethoden.
b) Histologische Untersuchung.
I. Aufbau und äußere Form der Capillaren.
II. Anordnung der Blutelemente in den Capillaren und Verteilung der austretenden Blutkörperchen im Gewebe.
III. Verhältnis der ausgetretenen Blutkörperchen zu den in der Capillare zurückgebliebenen.

C. Ergebnis.

D. Zusammenfassung.

Über die Entstehungsart der postmortalen Blutungen in Totenflecken.

Totenflecke oder Livores sind eine Leichenerscheinung, deren genaue Kenntnis unentbehrlich für den ärztlichen Leichenschauer geworden ist, kann man doch, abgesehen davon, daß sie das sicherste Zeichen des Todes überhaupt sind, an Hand derselben annähernd die Zeit bestimmen, die nach dem Tod verflossen ist. Ebenso kann man aus ihrer Anordnung, Farbe, Anzahl und besondere durch sie im Gewebe hervorgerufene Veränderungen oftmals Schlüsse auf den körperlichen Zustand der Leiche ziehen. Die Entstehungsursache der Totenflecke hat deshalb stets medizinische Forscher beschäftigt. Ihre gründliche Untersuchung ist heute noch von Wichtigkeit. — Wie entstehen nun diese Totenflecke?

Schon während des Sterbens ändert sich die Blutverteilung im Körper, wie das Blaßwerden der Haut beweist. Die aktiven Kräfte, welche die Zirkulation unterhalten, erlahmen. Die sich ändernde Blutverteilung kommt durch folgende Einflüsse zustande:

I. Man nimmt an, daß das beim Tode durch die Reizung des vasomotorischen Zentrums der Medulla oblongata infolge des Herzstillstandes venös werdende Blut eine Zusammenziehung der Arterien bewirkt. Durch diese Zusammenziehung wird fast alles Blut in die Capillaren und Praecapillaren getrieben. Vielleicht hat auch die Totenstarre selbst einen Anteil an dem Zustandekommen dieser Kontraktion.

II. Ein weiterer Einfluß ist die postmortale Senkung des teilweise noch flüssigen Blutes. Nach Aufhören der Herztätigkeit und der Atmung folgt die Blutverteilung dem Gesetz der Schwere, d. h. das Blut senkt sich je nach Lage der Leiche in die Gefäße der tiefliegenden Körperteile. Dieses Absinken hat ein weiteres Erblassen der Haut an den höher gelegenen Körperteilen zur Folge. Von diesen Blutsenkungen oder sogenannten Hypostasen unterscheidet man nun äußere und innere.

Die Ersteren, als die äußerlich sichtbaren Hypostasen, bezeichnet man eben als Totenflecke.

In diesen Totenflecken selbst beobachtet man noch öfters postmortal entstandene Blutaustritte aus den strotzend gefüllten Gefäßen.. Meine Aufgabe ist es, nach genauer Beobachtung der Lage, der Anzahl, der Farbe und Zeit des Auftretens der Totenflecke die Entstehungsart dieser postmortalen Blutungen in Totenflecken histologisch an Hand von Paraffinschnitten zu untersuchen. Es gilt festzustellen, ob diese Blutungen durch Zerreißung der Gefäßwand entstehen, also per rhexin oder ohne nachweisbare Continuitätstrennung des Gewebes per diapedesin. —

Bei Durchsicht des Schrifttums zeigt es sich, daß sich nur sehr wenige Forscher mit der näheren Untersuchung dieser Blutungen beschäftigt haben. In der älteren Literatur werden sie als Vibices bezeichnet. Lediglich Merkel untersuchte diese Blutungen genauer. Er fand, daß die Mehrzahl der Blutungen per rhexin entstehe, aber vielleicht auch Blutungen per diapedesin vorkommen.

Bemerkenswert ist, daß im Krehl-Marchand beschrieben wird, daß bei der intravitalen Stase Berstungsblutungen beobachtet wurden.

Oft sind diese Blutungen schon makroskopisch zu sehen. Man hat sie besonders bei stark ausgeprägten Totenflecken. An Brust und Bauch sehen wir sie häufiger, weil hier das Gewebe lockerer ist, als an Händen, Füßen und Rücken. In straffem Gewebe wird die Capillarwand dem Druck nicht nachgeben können, weil ihr ein starker Widerstand entgegentritt, daher finden wir hier die Blutungsaustritte seltener. Diese Blutungen sind als etwa bis hirsekorngroße Fleckchen zu sehen. Besonders ließen Neugeborene schon makroskopisch diese Blutungen erkennen. Um genau feststellen zu können, ob es sich hier um eine Rhexis oder eine Diapedeseblutung handelt, habe ich an Hand von Serienschnitten die postmortalen Blutungen in Totenflecken histologisch untersucht.

Über meine Ergebnisse möchte ich unten berichten. Bevor ich an die systematische Untersuchung von Präparaten ging, studierte ich erst die genauere normal histologische Beschaffenheit von Capillaren: normalerweise besteht die Wandung der Capillaren aus einer ganz zarten, hauchdünnen Zytoplasmaschicht, in welche in regelmäßigen Abständen länglich geformte, flache Zellkerne eingelagert sind. Jeder einzelne Zellkern ist von einem feinen Brückensystem von Protoplasma umgeben. Es handelt sich also bei der Capillarwand um einen Zellverband.

Eine Wanderung von Blutzellen durch die intakte Capillarwand ist möglich. Sie durchbrechen aktiv die Zytoplasmaschicht. Nach dem Durchtritt schließen sich die Lücken wieder. Nun ist aber eine gewisse passive Dehnung der Capillarwand auch möglich. Man kann sich vorstellen, daß das feine Endothelgewebe bei einer Überlastung bis zu einem gewissen Grad elastisch nachgibt. Bei noch stärkerem Druck wird jedoch ein Bersten der Capillarwand die Folge sein. — Wird es oft auch schwer sein, eine scharfe Trennung der zwei Arten der Blutaustritte zu treffen, so muß man sich die Entstehungsmöglichkeiten beider Blutungen klar vor Augen führen. Ich glaube, daß eine Zerreißungsblutung nur dann möglich ist, wenn ein stärkerer Überdruck in den Capillaren herrscht. Dieser Überdruck verursacht unsere Blutungen in den Totenflecken. Er entsteht ja durch die Zusammenziehung der Arterien. Dieser Überdruck könnte ein Bersten der so feinen Capillarwand bewirken.

Andererseits kann man sich aber auch vorstellen, daß zum Beispiel die größeren Capillaren dem Druck nachgeben und bersten, aber an

den feinsten Capillaren, wo ein entsprechend geringerer Druck herrscht, die Blutung per diapedesin entsteht. Wir fanden ja, daß man Blutungen in Totenflecken an Händen und Füßen kaum sieht, dies läßt darauf schließen, daß die Straffheit des Gewebes einen Blutaustritt nicht zustande kommen läßt, weil die Wandung der Capillare von außen her gestützt wird und so ein Bersten verhindert. Eine Diapedeseblutung könnte ja sehr wohl entstehen, ihr würde ein Druck von außen nichts ausmachen. Dieser Gedanke scheint mir bei der Entstehungsursache der Blutungen wesentlich zu sein.

Für meine Untersuchungen dieser Frage nun wurden mir von Herrn Prof. Dr. Walcher in liebenswürdiger Weise eine Anzahl fertiger Präparate zur Verfügung gestellt. Weitere Präparate fertigte ich mir selbst an. Ich verwandte fast nur Paraffinschnitte. Im ganzen habe ich 85 Präparate untersucht. Von jedem Präprat waren 3—5 Serienschnitte vorhanden. Ich gebrauchte folgende Färbungen:

I. Die Elasticafärbung nach Weigert.

Modifikation nach Hardt: vorgefärbt mit Kernechtrot und nachgefärbt mit Weigerts Elastinfärbung, verdünnt mit Salzsäurealkohol nach Hardt.

II. Die van Gieson'sche Färbung.

Kernfärbung mit Weigerts Eisenhaematoxylin. Zur Bindegewebsfärbung van Gieson'sches Gemisch: Pikrinsäure + Säurefuchsin.

III. Die einfache Haematoxylin-Eosinfärbung.

Vorgefärbt mit Haematoxylin (Delafield), differenziert mit Salzsäurealkohol und nachgefärbt mit Eosin.

IV. Golgis schwarze Reaktion.

Eine Färbung mit einer osmio-bichromischen Mischung.

Die Färbung nach Golgi, die in der Histologie besonders zur Darstellung von Nervenelementen und feinen Sekretwegen angewandt wird, benutzte ich, um die zarte Capillarwand gut herausheben zu können. Leider färbte sich die Capillarwand nicht sehr intensiv. Die Endothelgrenze war zwar sichtbar, aber auch nicht deutlicher als bei den anderen Färbemethoden. Die Elastinfärbung erwies sich ebenfalls als weniger günstig, da ja die Zellkerne, die hier rot gefärbt sind, sich nicht genügend von den blaßrot bis gelblichrot gefärbten Blutkörperchen abheben. Es war ja bei meiner Aufgabe wichtig, die Blutkörperchenaustritte genau zu sehen. Ebenso war bei dieser Färbung an vielen Stellen die Capillarwand nur schwach angedeutet, aber doch die Endothelgrenze zu sehen. Als brauchbar erwies sich die van Gieson'sche Färbung. Hier war ein feiner Kontrast zwischen gelbgefärbten Blut-

körperchen und braunschwarz gefärbten Zellkernen vorhanden. Das Capillarendothel konnte man gut beobachten und auf allen Präparaten genau verfolgen.

Als beste Färbung erwies sich mir immer wieder die Haematoxylin-eosinfärbung. Ein feiner Gegensatz zeigt sich zwischen den leuchtend rot gefärbten Blutkörperchen und den dunkelblau gefärbten Zellkernen. Die Endothelwand kam bei dem größten Teil der Schnitte scharf und gut sichtbar zur Umgebung abgegrenzt heraus. Die für die Entstehungsart der Blutungen beweisenden Ergebnisse habe ich fast durchweg an Haematoxylineosinpräparaten gefunden. Von den 85 Präparaten zeigten 4 Golgifärbung, 15 Elastin, 17 van Gieson und 49 Haematoxylin-eosin.

Es wurde oben bereits angedeutet, daß sich nach dem Tode das Blutgefäßsystem zusammenzieht und daß der größte Teil des vorhandenen Blutes in das capilläre und praecapilläre Gefäßsystem gedrängt wird. Infolgedessen hatte ich mein Hauptaugenmerk auf die jeweiligen Capillargebiete, aus denen ja die Blutaustritte erfolgen müssen, zu richten. Ich hatte daher bei meiner Untersuchung auf folgende Punkte zu achten:

I. Aufbau und äußere Form der Capillaren.

II. Anordnung der Blutelemente in den Capillaren und Verteilung der austretenden Blutkörperchen im Gewebe.

III. Verhältnis der ausgetretenen Blutkörperchen zu denen in der Capillare zurückgebliebenen.

Da es sich bei den Präparaten um Serienschnitte handelte, konnte ich die Blutungen in verschiedenen Höhen der Hautschichten gut verfolgen. 70 Präparate waren von erwachsenen Leichen. Die Totenflecke mit den Blutungen waren meist vom Oberschenkel, Unterschenkel und Rücken entnommen. 15 Schnitte nahm ich von Leichen Neugeborener. Ich habe die 340 Schnitte systematisch durchgesehen und mir während der Besichtigung die auffallenden Besonderheiten der Capillarwand und die Blutaustritte durch dieselbe notiert und die Präparate aufgezeichnet.

Als erstes wählte ich mir ein Präparat, das ich von einem Totenfleck an der Außenseite des Oberschenkels entnahm — und zwar von der Grenze zwischen bleicher Totenhaut und blaurotgefärbter eines Totenfleckes mit einer hypostatischen Blutung. Die Färbung war Haematoxylineosin. Ist schon makroskopisch ein Kontrast in der Färbung zu sehen, so tritt dieser im mikroskopischen Bilde noch viel deutlicher hervor. Die bleiche Haut zeigt normale Struktur ohne Veränderungen in der Capillarbildung. Hier sind die Capillaren gerade und von gleichbleibender Weite, dem normal-histologischen Bilde gleich. Sie zeigen

mäßige Blutfüllung und keine Besonderheiten im Gewebe. Dagegen fällt bei den Totenflecken eine pralle Füllung der Capillaren bei der Mehrzahl der Präparate auf. Schon bei schwacher Vergrößerung erscheinen die Capillaren als dicke, rote Stränge. Vor allem das Gebiet der pars papillaris zeigt diese Blutfüllung, aber auch bis zur pars reticularis reicht dieser Füllungsgrad.

Weiter fiel mir an allen Schichten eine Formveränderung der Capillare auf. An 73 Präparaten erschienen die stark gefüllten Capillaren an den Enden gedehnt und erweitert. Ja oft sah ich einen Teil der Capillare keulenförmig aufgetrieben.

Auch von ihrem sonst geradlinigen Verlauf scheinen die Capillaren abzuweichen. Der größte Teil zeigt eine geschlängelte, fein gewundene Form, die an vielen Stellen an Glomeruli erinnern läßt. Ich nehme ja wie oben erwähnt an, daß die Capillare elastisch dem Überdruck nachgibt und durch Lockerung im Endothelgewebe diese Formveränderung hervorgerufen wird. In der Tat sah ich an den ausgedehntesten Stellen der Capillarwandung einen größeren Abstand der Endothelkerne, der dafür sprach, daß eben ein Nachgeben des Zellverbandes dem großen Druck gegenüber entstanden sein mußte. Es liegt nahe, anzunehmen, daß an diesen Dehnungsstellen ein Blutaustritt am ehesten möglich ist, daher habe ich mein Augenmerk besonders auf diese Stellen gerichtet. Man konnte an dem größten Teil der Präparate immer wieder erkennen, daß die Capillarwand gespannt sein mußte. Hier hat also die Dehnung der Capillarwand ihren Höhepunkt erreicht. Es waren nun an vielen dieser Dehnungsstellen Endothelrisse zu sehen. Die Endothelwand erschien oft an den Rißstellen zusammengeschnurrt und die Blutkörperchen traten aus. Bemerkenswert ist, daß an den Schnitten der Neugeborenen nur wenig gedehnte Capillargefäße zu sehen waren. Der Grund mag in der Schwäche und der übergroßen Zartheit der Gefäßchen zu suchen sein. Die hier hauchdünne Wand wird kaum fähig sein, einen Widerstand zu leisten und wird dem Überdruck sofort nachgeben und ohne stärkere Capillarveränderung bersten An allen diesen Schnitten sah ich zersprengte Endothelgrenzen und ausgetretene Blutkörperchen. Diese Präparate schienen mir besonders wichtig zu sein, weil sie zeigten, daß die Beschaffenheit der Capillarwand bei Blutaustritten eine wesentliche Rolle spielt.

Wir sehen nun die Blutkörperchen in dicht gedrängter Form in den Capillaren auftreten. Auffallend ist, daß nur rote Blutkörperchen in den Capillaren zu sehen sind. Von den 85 Präparaten fand ich nur in einer Capillare einige Leukocyten. Man sieht daraus, daß die Blutschichtung eine Andere wird. Vielleicht halten sich die Leukocyten in den Venen auf, in 4 Schnitten konnte ich in kleinen venösen Gefäßchen eine Leukocytenansammlung beobachten. Man kann sich vorstellen, daß die Leukocyten an den Capillarrand wandern, aber nach dem mikroskopischen Befunde muß ich das verneinen. In allen Capillaren

war eine Anhäufung von Erythrocyten zu sehen, aber keine anderen Blutelemente. Die Gewebsflüssigkeit tritt postmortal aus und wird dadurch auch eine dichtere Lagerung der roten Blutkörperchen bedingen. Immer wieder zeigen die roten Blutkörperchen eine überaus dichte Lagerung und zogen gleich Perlschnüren an der Capillarwand entlang. An vielen Stellen waren die Erythrocyten so fest an die Capillarwand gepreßt, daß das Capillarendothel kaum zu sehen war. An den meisten Präparaten wich die Endothelgrenze besonders da auseinander, wo die Blutkörperchen sehr dicht gelagert waren. Die Blutkörperchen treten in kontinuierlichem Strom in das umgebende Gewebe ein. Das Blut verteilte sich so, daß die Erythrocyten an der Rißstelle angehäuft waren und sich gruppenförmig im angrenzenden Gewebe ausbreiteten. Je kleiner die Capillare war, desto näher lagen die Erythrocyten der Rißstelle, je größer die Capillare, umso weiter waren sie von der Berstungsstelle entfernt. Dies erkläre ich mir so, daß bei dem stärkeren Druck, der in den größeren Capillaren herrscht, die Blutkörperchen mit mehr Kraft in das Gewebe getrieben werden.

An fast allen Präparaten fand ich diese typischen Berstungsblutungen.

Eine Diapedese konnte ich an keinem Schnitt beobachten. Kann man sich auch vorstellen, daß bei einer Blutung per diapedesin die Blutkörperchen nacheinander durch die Capillarwand treten, so müßte wenigstens an einem Präparat solch ein Durchtritt zu sehen gewesen sein. Die Veränderung der Form der Capillare, wie ich sie in den Präparaten fand, spricht nicht für eine Diapedese. Weiter zeigt die dichte Anordnung der Erythrocyten in der Capillare, daß eine Blutung per diapedesin nicht zu erwarten ist. Das Zusammenschnurren der Capillarwand an den Austrittsstellen der Blutkörperchen läßt ebenfalls eine Diapedese ablehnen. Als Letztes kann man bei einer Diapedeseblutung keine gruppenförmige Verteilung der ausgetretenen Blutkörperchen, wie wir sie ja sehen, vermuten. Bei einer Blutung per diapedesin würden die Erythrocyten langsamer austreten und infolgedessen vereinzelter im Gewebe anzutreffen sein.

Zusammenfassung.

Meine Aufgabe war es, nach genauer Beobachtung von Lage, Farbe, Anzahl und Zeit des Auftretens der Totenflecke die Entstehungsart der postmortalen Blutungen in Totenflecken histologisch an Hand von Paraffinschnitten zu untersuchen. Es gilt festzustellen, ob diese Blutungen durch Zerreißung der Gefäßwand entstehen, also per rhexin oder ohne nachweisbare Continuitätstrennung des Gewebes per diapedesin. — Im ganzen habe ich 85 Präparate untersucht. Von jedem Präparat waren 3—4 Serienschnitte vorhanden. Da nach dem Tode sich das Blutgefäßsystem zusammenzieht, wird der größte Teil des vorhandenen Blutes in das capilläre und praecapilläre Gefäßsystem zusammengedrängt. Infolgedessen hatte ich mein Hauptaugenmerk auf die jeweiligen Capillargebiete, aus denen ja die Blutaustritte erfolgen müssen, zu richten.

Ich sah nur Rhexisblutungen und halte eine Diapedese nicht für wahrscheinlich.

Nach Beendigung dieser Arbeit drängt es mich, Herrn Prof. Dr. med. K. Walcher für die vielen freundlichen Anregungen zum Thema herzlichst zu danken.

Literatur.

L. Aschoff: Patholog. Anatomie. Jena 1928.

H. Beitzke: Patholog. anatomische Diagnostik an der Leiche. München 1926.

Bohne: Über Leichenerscheinungen. 2 Tagg. dtsch. Ges. gerichtl. Med. Wien 1913.

Borst: Pathologische Histologie. II. Aufl. Leipzig 1926.

G. Herxheimer: Grundriß der pathol. Anatomie. München 1927.

R. Krause: Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. III. Aufl. Berlin und Wien.

Krehl-Marchand: Handbuch der allgem. Pathologie. Leipzig 1912.

H. Merkel: Leichen- und Fäulniserscheinungen an menschlichen Leichen.

H. Merkel und K. Walcher: Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik.

A. Schmidtmann: Handbuch der ger. Medizin. 1. Band. Berlin 1905.

G. Straßmann: Beitrag zur gerichtlichen Medizin. Band 5. Stuttgart 1922.

Fritz Straßmann: Gerichtliche Medizin. Stuttgart 1895.

Ph. Stöhr: Lehrbuch der Histologie. 21. Auflage von W. von Möllendorff.

E. Suckow: Die ger.-med. Beurteilung des Leichenbefundes. Jena 1849.

Zinn: Über die in ger.-med. Hinsicht wichtigen vitalen und postmortalen Blutveränderungen. Vierteljahreszeitschrift für ger. Medizin. III. Band II.

Horst Wensch: Inaugural-Dissertation: Die frühzeitig nach dem Tode einsetzende Hämolyse. Halle 1936.

Lebenslauf.

Am 16. Januar 1912 wurde ich, Elsbeth Werneburg, als Tochter des Lehrers Julius Werneburg und seiner Ehefrau Luise, geb. Siemon, in Spichra/Thüringen geboren. 1918 trat ich in das Reformrealgymnasium für Mädchen in Eisenach ein und bestand Ostern 1931 das Abiturientenexamen. Darauf wandte ich mich dem Studium der Medizin an der Universität Jena zu. Studierte dann in Rostock und legte am Ende des fünften Semesters das Physikum in Jena ab, anschließend studierte ich die weiteren Semester in Königsberg, München und Würzburg. Am 13. November 1936 bestand ich das medizinische Staatsexamen in Würzburg.

Hiermit gebe ich die ehrenwörtliche Versicherung, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt habe.

Elsbeth Werneburg.